

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit gigi dan mulut merupakan penyakit tertinggi ke enam yang dialami oleh masyarakat Indonesia menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT 2005). Penyakit gigi dan mulut yang mempunyai prevalensi cukup tinggi di Indonesia yaitu karies dan penyakit periodontal. Prevalensi penyakit periodontal pada semua kelompok umur mencapai 96,58% di Indonesia. Periodontitis termasuk peradangan kronik jaringan periodontal dengan angka insidensi terkalkulasi sebesar 2,1% di Indonesia (US Census Bureau, 2004).

Periodontitis adalah infeksi bakteri rongga mulut yang merupakan suatu reaksi inflamasi yang terjadi pada jaringan pendukung gigi yaitu ligamen periodontal dan jaringan sekitarnya termasuk gingiva, tulang alveolar, dan sementum (Beck *et al.*, 2005). Etiologi primer periodontitis adalah bakteri patogen spesifik seperti *Phorphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteriodes forsytus* dan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serta beberapa etiologi sekunder lainnya (Carranza, *et al.*, 2006).

Beberapa penelitian menyatakan bahwa periodontitis berhubungan dengan aterosklerosis. Hubungan ini disebabkan oleh infeksi bakteri periodontitis yang memicu profil abnormal lipid yang disebut hiperlipidemia dengan karakteristik tingginya kadar kolesterol LDL (*low density lipoprotein*), trigliserida dan kolesterol

total sekaligus rendahnya kadar kolesterol HDL (*high density lipoprotein*). Hiperlipidemia adalah salah satu faktor resiko aterosklerosis (Saxlin, *et al.*, 2008).

Paparan bakteri periodontitis yaitu *P. gingivalis* secara sistemik dapat meningkatkan sirkulasi endotoksin seperti LPS dan komponen bakteri lainnya dalam darah. LPS dapat mengaktifkan suatu rangkaian sitokin inflamatorik yang menimbulkan komplikasi vaskular dan koagulasi terkait aterosklerosis. Sitokin yang berasal dari monosit, seperti *Tumor Necrosis Factor- α* (TNF- α) dan *interleukin* (IL) 1, 6 dan 8 mempunyai efek yang kuat terhadap sintesis protein hepatic, katabolisme jaringan, dan metabolisme lipid (Wu, *et al.*, 2000).

Abnormalitas lipid yang berkaitan dengan infeksi pada manusia dan hewan percobaan, meliputi peningkatan kadar LDL, Trigliserida dan Kolesterol total sekaligus penurunan kadar HDL (Wu, *et al.*, 2000). Abnormalitas lipid terjadi karena peran dari peningkatan sitokin dalam tubuh akibat dari paparan LPS. Sitokin mengubah metabolisme lipid di usus, hati, jaringan adiposa dan jaringan lain. Hasil akhir dari perubahan ini menyebabkan kadar *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) meningkat dalam sirkulasi darah. Komponen utama VLDL adalah trigliserida, sehingga infeksi dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah (Weerapan, *et al.*, 2004).

Hasil penelitian yang dilakukan Morita, dkk bahwa kadar trigliserida mengalami peningkatan secara signifikan pada kelompok periodontitis (Morita, *et al.*, 2004). Hubungan antara periodontitis dan trigliserida juga dilaporkan oleh Taleghani dkk bahwa periodontitis mempengaruhi kadar semua serum lipid termasuk

trigliserida, hasilnya kadar trigliserida meningkat secara signifikan (Taleghani, *et al.*, 2008).

Periodontitis pada umumnya merupakan penyakit inflamasi kronis yang berjalan lambat, lamanya periodontitis menentukan lamanya inflamasi yang terjadi pada tubuh sehingga berdampak terjadinya paparan sistemik yang berulang. Lamanya periodontitis berhubungan dengan jumlah bakteri yang menginfeksi. Semakin banyak bakteri yang menginfeksi maka semakin besar kecenderungan untuk terjadi bakterimia, hal ini menyebabkan tubuh akan meningkatkan jumlah sel radang. Respon radang memicu tubuh untuk meningkatkan metabolisme lipid (Robbins, *et al.*, 2007).

Hubungan lamanya periodontitis dengan kadar LDL dan HDL telah dibuktikan oleh penelitian Nugraha dkk bahwa perubahan kadar HDL tidak signifikan pada model tikus periodontitis karena kurangnya lamanya inflamasi yang terjadi. Lamanya penelitian yang hanya 28 hari tidak memberikan perubahan yang signifikan terhadap kadar HDL dibandingkan kelompok kontrol (Nugraha, *et al.*, 2014). Berdasarkan hasil penelitian oleh Paquette dkk yang melakukan penelitian tentang hubungan penyakit kardiovaskular, inflamasi dan infeksi periodontal menyimpulkan bahwa lama yang optimal untuk mendapatkan perubahan signifikan kadar HDL pada tikus periodontitis adalah 60 hari (Paquette, *et al.*, 2007)

Penelitian yang dilakukan oleh Nugraha dan Paquette menunjukkan bahwa lamanya penelitian 28 hari dan 60 hari mendapatkan hasil penelitian yang berbeda. Perbedaan hasil penelitian ini yang berkaitan dengan infeksi periodontal terhadap kadar trigliserida dan adanya kemungkinan pengaruh lamanya paparan

lipopolisakarida terhadap kadar trigliserida, jadi peneliti ingin membuktikan pengaruh lamanya paparan lipopolisakarida (LPS) *Phorpyromonas gingivalis* sebagai induktor periodontitis pada tikus terhadap kadar trigliserida serum.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah ada pengaruh lamanya paparan Lipopolisakarida (LPS) *Phorpyromonas gingivalis* sebagai induktor periodontitis terhadap kadar trigliserida serum pada tikus (*Rattus norvegicus*)?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui pengaruh lamanya paparan Lipopolisakarida (LPS) *Phorpyromonas gingivalis* sebagai induktor periodontitis terhadap kadar trigliserida serum pada tikus (*Rattus norvegicus*).

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Untuk mengetahui kadar trigliserida pada model tikus yang terpapar LPS selama 28 hari sebagai induktor periodontitis karena berdasarkan penelitian Nugraha dkk, lamanya paparan LPS 28 hari tidak menunjukkan perubahan HDL yang signifikan (Nugraha, *et al.*, 2014).

1.3.2.2 Untuk mengetahui kadar trigliserida pada model tikus yang terpapar LPS selama 60 hari sebagai induktor periodontitis karena menurut Paquette dkk,

lamanya paparan LPS 60 hari menunjukkan perubahan HDL yang signifikan (Paquette, *et al.*, 2007).

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Masyarakat

Sebagai informasi dan pengetahuan baru dalam meningkatkan kesehatan gigi dan mulut terutama jaringan periodontal karena berhubungan dengan kesehatan sistemik yaitu penyakit jantung koroner

1.4.2 Peneliti

Dapat menambah wawasan pengetahuan dan sebagai pijakan penelitian mengenai kondisi periodontitis dan kaitannya dengan penyakit lain

1.4.3 Tenaga Kesehatan

Dapat menjadi salah satu pertimbangan pada anamnesa bahwa periodontitis sebagai faktor resiko dari penyakit jantung koroner terutama aterosklerosis.